

переселенцев является следствием дисфункции эндотелия, начало которого берет в первые годы после воздействия ионизирующего излучения.

Литература:

1. Willet R.S., Manson J., Stampfer M. et al. // JAMA. – 1995. – Vol. 273. – P. 461-465.
2. Бубнова М. // Врач. – 2005. – №3. – С. 39-43.
3. Клиническая эндокринология: руководство (3-е изд.) / под ред. Н.Т. Старковой. – СПб.: Питер, 2002. – 576с.
4. Подпалов В.П., Журова О.Н. // Рецепт. – 2006. – № 2. – С.58-64.
5. Федорцева Р.Ф., Алексанин С.С., Бычкова И.Б. // Эпидемиология медицинских последствий аварии на Чернобыльской АЭС. 20 лет спустя: междунар. науч.-практ. конф., 9-10 окт. 2007., Киев: тез. докл. – Донецк: Вебер, 2007. – С. 118-119.

НИТРОКСИДПРОДУЦИРУЮЩАЯ ФУНКЦИЯ СОСУДИСТОГО ЭНДОТЕЛИЯ ПРИ ГРИППЕ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Бабенкова Л.В, Юпатов Г.И.

УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет», Беларусь

Среди изобилия биологически активных веществ, вырабатываемых эндотелием, важнейшим является оксид азота - NO. Вирусные инфекции, в том числе грипп, способны повреждать сосудистый эндотелий, снижать биодоступность к вазоактивным и другим веществам и, как следствие, вызывать множественное нарушение регуляторных механизмов, приводя к развитию состояния, называемого дисфункцией эндотелия. Выраженность дисфункции эндотелия в свою очередь обуславливает риск развития в будущем негативных сердечно-сосудистых состояний [2]. Нарушенная NO-зависимая вазодилатация и парадоксальная вазоконстрикция сосудов органов-мишеней при острых респираторных вирусных инфекциях у больных артериальной гипертензией приобретает особое клиническое значение для развития ишемии мозга и миокарда [6].

Цель работы – оценить нитроксидпродуцирующую функцию сосудистого эндотелия при гриппе у больных артериальной гипертензией.

Материал и методы. Обследовано 37 больных (основная группа) (24 мужчины и 13 женщин, средний возраст $53,8 \pm 1,5$ года) с артериальной гипертензией 1-2-ой степени, имевших по шкале стратификации средний уровень риска сердечно-сосудистых осложнений (ВОЗ/МОГ, 1999). Из них 1-ая степень была у 12 (32,4%), 2-ая – у 25 (67,6%) пациентов. Длительность заболевания – $7,4 \pm 2,6$ года. Исследования проводили в

динамике 4 раза: 1-ый – до заболевания гриппом, 2-ой - в первые 3 дня от начала заболевания гриппом, 3-ий - на 10 день от начала заболевания гриппом и 4-ый - через месяц после болезни. Для определения конечных метаболитов NO взятие крови из локтевой вены проводили утром натощак после соответствующей подготовки обследуемого.

Пациентов с симптоматическими формами артериальной гипертензии исключали на предварительном этапе обследования. В исследование не входили также больные ИБС, почечной и печеночной недостаточностью, сахарным диабетом.

Контрольную группу составили 32 практически здоровых лица (доноры), сопоставимых по полу и возрасту с основной группой.

О продукции NO судили по уровню конечных метаболитов NO - нитритов (NO_2^-) и нитратов (NO_3^-) - NO_n^- в плазме крови, определяемых спектрографическим методом с применением реакции Грисса. Конверсию нитратов в нитриты осуществляли с помощью обработанной аммиачным комплексом сульфата меди цинковой пыли, которую добавляли в пробирку с исследуемой плазмой [1].

Обработку полученных данных осуществляли по общепринятым критериям вариационной статистики с использованием пакета программы EXCEL. Достоверность различий между группами оценивали по критерию t Стьюдента. Достоверным считали различие при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Результаты исследования стабильных продуктов деградации оксида азота у обследованных больных и здоровых лиц представлены в таблице 1.

Таблица 1 - Содержание нитратов/нитритов в плазме крови у обследованных больных

| Показатели | Группы обследованных | | | | |
|-----------------------------|----------------------|------------------|---------------------------------|--|--|
| | Контроль- ная | 1-ая основная | 2-ая основная | 3-я основная | 4-ая основная |
| | Здоровые (n=32) | АГ (n=37) | АГ+грипп (1-3 дни) (n=37) | АГ+грипп (10 день) (n=37) | АГ+грипп (ч/з 1 мес) (n=37) |
| Нитраты/нитриты мкмоль/л | 47,84±9,01 | 34,57±10,3 | 47,91±11,76 | 23,9±5,44 | 26,49±7,5 |
| | | $P_K-P_1 < 0,05$ | $P_1-P_2 < 0,05$ | $P_K-P_3 < 0,05$ $P_1-P_3 < 0,05$ $P_2-P_3 < 0,05$ | $P_K-P_4 < 0,05$ $P_1-P_4 < 0,05$ $P_2-P_4 < 0,05$ |

Как видно из этих данных, уровень продуктов метаболизма NO - нитритов (NO_2^-) и нитратов (NO_3^-) - в плазме крови у больных артериальной гипертензией (1-ая группа) ниже - 34,57±10,3 мкмоль/л - по сравнению с контрольной группой - 47,84±9,01 мкмоль/л ($P_K-P_1 < 0,05$), что

указывает на падение синтеза оксида азота при артериальной гипертензии и не противоречит данным других авторов [3, 4]. В то же время, у этих же больных в первые три дня заболевания гриппом (2-ая группа) в плазме крови резко возрастает, практически до показателей здоровых лиц, уровень нитратов и нитритов - $47,91 \pm 11,76$ мкмоль/л ($P_1-P_2 < 0,05$), а в последующие дни (3-я группа) и в течение месяца (4-ая группа) уровень нитратов и нитритов значительно снижается, как по отношению к здоровым лицам ($P_3-P_4 < 0,05$, $P_4-P_5 < 0,05$), так и по отношению к больным артериальной гипертензией до заболевания гриппом: $23,9 \pm 5,44$ мкмоль/л ($P_1-P_3 < 0,05$) и $26,49 \pm 7,5$ мкмоль/л ($P_1-P_4 < 0,05$) - соответственно.

Известно, что одной из главных причин снижения концентрации NO является его ускоренный метаболизм (при повышенном образовании свободных радикалов) [6]. При гриппе в очаге воспаления способен накапливаться продукт частичного восстановления кислорода – супероксид, который и инактивирует вазоактивное действие оксида азота. С другой стороны, повреждая эндотелиальную выстилку сосуда, продукты окислительного стресса способствуют снижению выработки эндотелием оксида азота, что приводит к развитию вазоспазма [2].

Таким образом, в течение месяца после перенесенного гриппа у больных артериальной гипертензией снижается выработка оксида азота, что, как правило, влечет обострение течения артериальной гипертензии и развитие ее осложнений.

Литература:

1. Инструкция на применение фотометрического метода определения нитратов и нитритов в биологических жидкостях: Утв. МЗ Республики Беларусь 19.03.01. – Мн., 2001.
2. Манухина Е.Б., Лямина Н.П., Долотовская П.В. и др. Роль оксида азота и кислородных радикалов в патогенезе артериальной гипертензии. – Кардиология, 2002. - № 11. – С. 73-84.
3. Holl G., Tschudi M., Nava E., Luscher T.F. Endothelium and high blood pressure. – Int. J. Microcirc. Clin. Exp., 1997. – № 5. – P. 273-279.
4. Kannel W.B.J. Abnormal endothelium-dependent vascular relaxation in patients with essential hypertension. - Hum. Hypertens. – 2000. - № 14. – P. 83-90.
5. Kibbe M., Billiar T., Tzeng E. Inducible nitric oxide synthase and vascular injury. – Cardiovasc. Res., 1999. – № 3. – P. 650-657.
6. Meredith I.T., Yeung A.C., Weidinger F.F. et al. Role of impaired endothelium-dependent vasodilatation in ischemic manifestations of coronary artery disease. - Circulation, 1993. – V56-V66.